	Hypovolémique = Hgic	Septique	Anaphylactique = HS type I	Cardiogenique Droit	Cardiogenique Gauche
etio	= Hypovolémie vraie **Hémorragie exteriorisée** Plaie vasculaires traumatiques Hématémèse, Epistaxis, Rectorragie, Méléna, Hgie gynéco-obstétricale **Hémorragie non exteriorisée** Post traumatique (hémothorax, hémopéritoine, rupture de gros VX, fractures bassin, fémur) Non Traumatique (Hgie digestive, Rupture de GEU, Rupture d'AAo, Pancréatite aigue hémorragique, postop)	**BGN +++:** par les Lipopolysaccharides (*LPS*) => endotoxines (libérés par lyse) **GramPositif :** par fragments de paroi (acide Teichoïque) (lyse) par microorganisme entier (CGP et candida parfois)(pas de lyse B) par exotoxines (qq souches de Staph. Aureus) => Toxic Shock Syndrom (pas de lyse B)	**Ag complets natifs** (nature protéique, PM élevé, très antigénique) Venins Sérums xénogéniques protamine (Insuline NPH), ptn d'o parasitaire (kyste hydatique) Enzyme (trypsine, chymopapaïne, streptokinase, pénicillinase, ..) Aliments Hormone protéique gammaglobuline IV si déficit en IgA. **Haptène :** ATB (surtt β lactamine, streptomycine, sulfamide, cycline, rifamycine), analgésique (salicylés, pyrazolés) anesthésique locaux (procaine, lidocaine) et généraux (penthotal)	Extension au VD d'un infarctus infèrieur Chocs obstructifs : EP, Tamponnade (dt per IDM), Pneumothorax très compréssif Insuffisance cardiaque à ht débit : Béri-Béri (vit B1), Thyrotoxycose, FAV périph, Paget CIV (dt per IDM)	IDM aigu +++ (> 40 % du VG). Cardiopathie évoluée (CMO ou NO) Troubles du rythme ou de la conduction => tricyclique, chloroquine, carbamate, IC, β –, myocardite , … Insuffisance aortique ou mitrale massive (dt per IDM, endocardite), Rao sérré, Dissection Ao
Swan Ganz					
PVC (10-15 cmH2O) ⇔ **POD**	↓	↓	↓	↑	↑
PAPo (18 mmHg) ⇔ **POG** ⇔ **PCP**	↓	↓	↓	N ou ↓	↑
Qc (5,5 L) [**Ic** (2,5 L/min/m2)]	↓ car travaille à vide	↑ => ↓	↑ => ↓	↓	↓
RVs	↑ = choc froid	↓	↓	↑ = choc froid	↑ = choc froid
DAV = capacité d'extraction d'O2	↑	↓ car endothélium atteint, ouverture de shunts µcapillaires	↑	↑	↑
Traitement = ttt sympto + ttt etio + :					
	Remplissage +/- **DOPA** +/- **Dobu**	**Remplissage** + **DOPA** Si echec : **NAdré** +/- **Dobu** en hyperKinétic **Dobu** + **Dopa** en hypokinétic Si echec : **Adré** Discuter HSHC	Arret tous medocs + **ADRE** : **1 mg** ds **10 mL** de serum phy **IV** 1mL/1mL (soit 0,1mg adré) puis IVSE selon TAs + **remplissage** + HSHC + anti-H1	**DOBU** **+/- DOPA** à dose intermédiaire (effet β) -si hypovolémie associée : remplissage prudent -si surcharge pulm : DN si TA conservée + Lasilix +/- BCPIA+/- assistance circulatoire	

Effets cardiovasculaires des principaux sympathomimétiques

		Adr	NA	Dobutamine	Dopamine
Mode d'action		β2 > β1 > α1 & α2	α1 α2 β1	**β1** (β2 α1)	dopaminergique > β1 β2 > α1 α2
cardio	**Faible dose**	↑ **Qc**, ↑ Wc, ↑conso.O2			
	Moyenne dose				2-10µg/kg/min : effet β : **I+, C+, B+, D+**
	Poso qqconque	Puissant agent inotrope + :↑ **Fc** Arythmogène (B+) Active conduct° AV (D+)	Inotrope+	**Inotrope +** sans tachyC marquée **Lusitrope + Bathmotrope et dromotrope+**	
vascu	**Faible dose**	B2: 0,1µg/kg/min : **vasoD, hypoTA**		2-3µg/kg/min: α1 : **vasoC** modérée	1 à 2 µg/kg/min : effet dopa : ↑ **débit sanguin rénal et natriurèse**
	Moyenne dose	Effet α: **HTA, veinoconstrict°**		4-8µg/kg/min : α et β s'opposent	
	Forte dose			>15µg/kg/min : β2 : **vasoD** modérée	>10 µg/kg/min : effet α : **HTA, vasoC** **+ invers° effet dopa**
	Poso qqconque	↑ PAP, constriction artérioles	α : **vasoC**		
FC		++	0	+ (dose-dépendant)	+
Inotropie		++	++	++	++
Débit cardiaque		+++	0/+	+++	+
Arythmies		+++	++	+/++	0/+
PAm		+	++	0/+	> 15 µg/kg/min : +
Pression artérielle pulmonaire		++	++	–	0
Débit rénal		–	–	0	1 ~5 µg/kg/min : + > 15 µg/kg/min : –

	Barbituriques	BZD	Carbamate	Tricycliques[D+++]	
Pharmaco	**Myorelaxant** **Anticonvulsif** **Hypnotique** Barbi lent : peu lipoS, absorp° digestive lente, dialysable, éliminat° urinaire (pH alcalin) **Rare, surtt TS chez épileptique**	**Myorelaxant, hypnotique, anticonvulsivant, anxiolytique et sédatif** Absorption rapide, fixation protéique élevée, métabolisme d'abord hptq puis élimination urinaire **Fqt, TS du dépréssif**	**Myorelaxant, anxiolytique et sédatif, hypnotiq** à forte dose : Absorpt° rapide ms irrégulière (ralenti par prise +++), fixation protéique faible, métabolisme hptq puis élimination rapide urinaire .	Action **antichol** centrale et periph, effet **stabilisant** de Mb, augmentation **intrasynaptique** des monoamines effet **alpha bloquant** Absorption **lente** au niv intestinal avec transit ralenti par effet anticholinestérasique , **fixation proteiq** +++, métabolisme hptq puis élimination urinaire T½ = 20 h	
	2 –3 h	**1 à 2 h**	**3 h**	Temps de latence : **1 à 4h après ingestion**	
	Ivresse barbituriq (tble marche, coordinat°, hypotonie,somnol[ence])		**Flou visuel , Diplopie, dysarthrie, vertige**		
neuro	Coma **calme** non réactif hypotonique aréflexique sans signes de localisation. **Myosis** REACTIF + **HYPOTHERME** **EEG** : activité lente delta polymorphe Episode d'inactivité cérébrale réversible sans valeur pronostique	**Obnubilation, somnolence** ± coma calme hypotonique **Ø d'anomalie pupillaire** mais **Flou visuel, Diplopie** (relachement muscle)	Coma **calme**,hypotonique svt profond et prolongé mais avec profondeur variable ds le tps du fait d'une absorption irrégulière (EEG ± plat) **Mydriase** bilatérale **réactive** **HYPOTHERMIE**[Q] **Convulsion**	Coma **agité**, peu profond, hyper**t**onique : myoclonie, convulsion, état de Mal, ROT vif, BBK + **Sd anticholinergique** : Agitat°,tblemt, confusion, hallucinat°, tendance hyperthermique **Mydriase** bilat peu réactive	
Signes extra neuro	**Dépression respi centrale**[Q] **Bronchospasme**[Q] **OAP lésionnel** **Sd de Mendelson**[Q] Arythmie,bradypnée, apnée, ACR **HypoTA** Tachycardie ou bradycardie selon tble neuro ou ventilatoire **Rhabdomyolyse** +++	**Dépresseur ventilatoire** (Act° rapide) **Sd de Mendelsson**[Q] possible **HypoTA, Tachycardie** (stimule le Nds SA) parfois bradyC : rohypnol **Pronostic tjs favo** si défavo => rechercher une polyintoxication médoc/ autres toxiques[Q]	**Dépression respi**[Q] possible et parfois sévère. **Insuffisance circulatoire aigue** avec hypoTA ; tachycardie, collapsus[Q] + S de choc (dt OAP) **- par Vasoplégie :** Hypovolémie ⇒ PVC basse **- par effet inotrope négatif** (toxicité directe) ⇒ PVC élevé	**Dépression ventilatoire modérée**. **CardioV** : HypoTA, Tc . BradyC est de mv pronostic et précède de peu l'asystolie, Effet inotrope négatif **ECG** : Tachycardie sinusale, TV, FV, tble repolarisation : Onde T plate, **Allongement du QT, TDC AV et IV** (action quinidine-liked ou stabilisant de Mb) , Phénomène de réentrée : **Torsade de pointe**. Bradyarythmie Risque d'**asystolie précoce et brutale** Faciès vultueux, **rétention d'urine, constipation, Muqueuse sèche, soif**	
Dose	**Adulte:** **> 0,50g** Enfant: **> 0,02g/Kg** **Grave si barbitémie > 100 mg/l = Coma stade II** Tjs interpréter en fct° prise habituelle **car peut être bien toléré**	Adulte: **0,1 à 0,50g** Enfant: **10 à 50 mg/Kg** Gravité d'autant + que T½ faible, action hypnotique forte et âge élevée : **Halcion**® **Analyse qualitative** (sg, urine, liq gastrique)	**Adulte:** **≥ 4 g** **Enfant:** **≥ 50 mg/Kg** **Dosage ½ -quantitatif ds liq gastriq** **Dosage quantitatif ds Sg :** si > 100 µg /L => Coma si >200 µg/L => Collapsus	**Adulte:** **500 m g** **Enfant:** **5 mg/kg** Dosage quantitatif ds le sang	**Tble conduction** Adulte **> 1 g** Enfant > 10 mg /Kg **Pronostic vital engagé** Adulte ≥2 g Enfant : ≥ 10 mg/Kg
L.G.	**le + précoce possible avec charbon activé**	**si très précoce avec charbon activé sinon inutile**	**Impératif abondant (=>40 L)** avec CA jusqu'à négativité du liq gastrique	**Impératif abondant** (→40 L) sur patient stable **Dosage semiquantitatif** ds LG avt/ après chaq lavage	
ABC	**Diurèse osmotique alcaline** seulement pr barbiturique lent : 6-8 l /24 h + KCl Mannitol 10%, Bicar iso 500 cc, G 10 500 cc		**+ FOGD :** fragmentat° des agglom[éras] **Diurèse osmotiq neutre: Mannitol** sur patient stabilisé !!!! **Remplissage ± Dobu**	**Anticholinesterasique** : physostigmine Eserine **Remplissage ± Adré** (CI dobu) **Diazepam si convulsion**	
Spé		**Antidote Flumazénil** (Anexate) en IVD puis relais IVL CI si intox ADTC, OH, Atcd convulsif		**Lactates de Na** molaire en IVL jusqu'à affinement QRS + **KCl** (car alcalinisation massive) si anomalie ECG seul[t] **Isuprel si torsade, SEES**	
EER	**EER avec bain de dialyse alcaline si pas de réponse**		indiqué si > 200 µg/L **et** tbles CV corrigés		

	Paracétamol	Salicylés	
Phar maco	Absorption digestive très rapide (< 1 h), métabolisme hptq dépassé avec accumulation de métabolites actifs et risque de **cytolyse** : **Toxicité proportionnelle à dose ingérée**. Elimination urinaire.	Absorption **rapide active**[Q] gastrique avec pic sérique à 30 min . **Forte liaison au protéine**[Q].Le métabolisme hptq est saturable. **A dose massive l'élimination rénale joue un rôle important** : Elimination urinaire dépendant du pH (+ PH alcalin ; + c'est éliminé). **Concentration plasmatique abaissée**[Q] **car hydrolysé en Ac.Salicylique**.	
		2 à 3 h aprés	
neuro	**Tableau particulièrement grave si :** Ttt par un médicament inducteur enzymatique Alcooliques chroniques IHC (cirrhose, hépatite chronique) Femme enceinte	Adulte : **Céphalée, photophobie, BAV** **Ototoxicité :** Acouphène, hypoacousie, vertige **Tble de la Cs tardif**	**Enfant** **Tble cs précoce** **Coma avec crise convulsive**
Signes extra neuro	**Hépatite cytolitique dosedépendante** **Avant 24ième heure** : le + svt aucun symptome **A partir 24ième h** -Nausées, vomissements douleurs abdo diarrhées malaise -Somnolence confusion -Hyperthermie, sueurs -Cytolyse bio à partir **12ième h** **max à J3 =RETARDEE** [Q] **Au dela de la 72ième h** -Dl de l'HCD -Ictère d'intensité variable = augmentat° BNC -Sd hémorragique = diminut° : plaq,TP,Fact coag (V+++) ; CIVD -Encéphalopathie hépatique (**hyperammoniémie**) **Apparition IHC aigue en 3-6 j** - ± **IRA organique par toxicité tubulaire** (urée, créat)	**Hyperventilation** avec augmentat° fr et Vt (**ample et rapide**) par **stimulation directe** (Ac acetylS. → augmentat° $PaCO_2$ ⇒ hyperpnée) = 3 phases : **Alcalose respiratoire pure par hyperventialtion** **Alcalose respi + Acidose métabolique à TA augmenté** : **possible alcalose au total, regarder phU pr voir si acidose associé** **Acidose mixte = Arret de l'hyperventilation** **S digestifs** : Nausées, vomissements, épigastralgie, hématémèse **Hyperthermie** fréquente ms généralement modérée : (bloque synthèse ATP) **OAP lésionnel et protéinurie** par tble de la perméabilité mb (Parfois NTA) DIC et DEC → **IRF** (fièvre, hypersudation, vomissement, hyperpnée) → **risque de collapsus chez enfant** **Parfois SiADH** **Rhabdomyolyse** **HyperG** puis **HYPOGLYCEMIE** par **inhib néoglucogénèse** (Fqt et grave chez l'enfant) **IRF** urée/créat > 100 **Alcalose respi + Acidose métab à TA augmenté** (A.lactique et acidocétose) **HypoK primitive** (phase d'alcalose) **Tble hémostase** (augmentation TS , diminut° TP, effet antiagrégant)	
Dose	Adulte: **≥ 10 g** soit 20 cachets Enfant: **≥ 100 mg/Kg** **Paracétamolémie à la 4ième h et à la 16ième h (mesuré ttes les 4h) :** délai de 4h indispensable pour être interprétée **Diagramme ou nomogramme de Prescott** **Valeur pronostique et thérapeutique**	Adulte: **≥ 10 g** soit 20 cachets Enfant: **≥100 mg/Kg** Recherche **salicylés ds Urine** (Bandelette test Phenistix) : + Si > 200 mg/L **Grave si >=500 mg/L à 6ième H** **Pronostic vital si ≥ 1g/L** **Salicylémie : interet diagsnotic et pronostique**	
L. G.	Efficace si précoce (< 4ième h) avec charbon activé en fin de lavage seulement si antidote administré par voie IV.	**Lavage impératif et abondant avec charbon activé en fin de lavage**	
ABC		**Alcalinisation sans diurèse osmotique (bicar seul)**	
Spé	antidote : **N-acétylcystéine** ***Mucomyst***®(PO) ou ***Fluimucil***®(IV) **Transplantation hépatique**	**Diazepam si convulsion** **Vit K si tble hémostase** **Correction hypoglycémie**	
EER		**EER si IRA +++++++**	

Choc Cardiogénique Q127a

Défaillance cardiocirculatoire aigue, Hypoxie tissulaire +++

Physiopathologie

- **Insuffisance circulatoire aigue par défaillance primitive de la pompe cardiaque (systolique et / ou diastolique) :**
  - ⇒ Diminution du VES ou
  - ⇒ Gène au remplissage du VG (tamponnade, EP)
- **Diminution du Qc et de la TA** (choc froid, immédiatement **hypokinétique**).
- Il existe une **vasoconstriction réactionnelle (augmentation des RVS)** et une **augmentation de l'extraction tissulaire en O_2** (**DAV O_2 augmentée**)
- **Stase d'amont possible** (OAP)

Etiologie

- **IDM aigu +++ (> 40 % du VG) :** Etat de choc aggrave le pronostic et l'extension de l'IDM.
- **Extension au VD d'un IDM inf** (NB: IDM du VD jamais isolée, car aucune artère n'est dévolue qu'à la vascu Dte)
- **Cardiopathie évoluée** (CMO ou NO)
- **TDR ou TDC** => sur tricyclique, chloroquine, carbamate, IC, β –, myocardite, …
- **Valvulopathies évoluées :** IAo ou IM massive (dt per IDM, endocardite), Rao serré, Dissection Ao
- **CIV** (dt per IDM) : Tableau d'IVD le + svt sans signes G avec parfois état de choc.
- **Chocs obstructifs : EP, Tamponnade** (dt per IDM), **Pneumothorax compressif**
- **Insuffisance cardiaque à ht débit** : Béri-Béri (vit B1), Thyrotoxicose, FAV périph, Paget

Diagnostic

- **CLINIQUE**
  - **Polypnée, sueurs, cyanose, Fc > 100, pouls filant, différentielle pincée => chute TA**
    - ⇒ **PAS < 90 ou chute > 40 mmHg après remplissage ou PAS < 60 en spontanée**
    - ⇒ Collapsus : PAS < 80 mmHg
  - **Hypoperfusion tissulaire :**
    - ⇒ Oligoanurie < 20 mL/h (surveiller la diurèse)
    - ⇒ Tble neuropsy (agitation, anxiété et/ou agressivité => obnubilation, coma)
    - ⇒ Nausée, vomissement, diarrhée,..iléus fonctionnel
  - **Choc froid** : Extrémité froide, marbrure au niveau genoux, veines plates de l'avant bras, S d'insuffisance cardiaque. Turgescence jugulaire si IVD ! !
  - **Argument étio à rechercher :**
    - ⇒ Anamnèse (Atcd, ttt, toxique, IMV, angor)
    - ⇒ S d'IVD (oligo-anurie, galop droit, HMG douloureuse avec RHJ, TJ ; les oedèmes sont plus tardifs)
    - ⇒ TA aux 2 bras, souffle cardiaque, galop G, OAP, ECG ++++ ;
    - ⇒ **Absence d'argument pr un choc non cardiogénique**

- **PARACLINIQUE**
  - **Bio :**
    - **Bilan de réa** (dt groupage) : Acidose métabolique à TA augmenté (lactate), cytolyse hptq (TGP > TGO), hyperK+ (IRA, acidose) et hypoxémie-hypocapnie**.**
    - **CpK MB, myoglobine, troponine ± toxique ± VS ± D-Dimères ELISA**
  - **Rx Thorax** (cardiomégalie, OAP, Epanchement pleural, EP, médiastin large :DAo)
  - **ECG :** ischémie, TDR, TDC, EP, péricardite
  - **ETT ± ETO** (valves +++) => FES, dilatation cavité, cinétique aN (hypo, paradoxale), estimation PAPsystoliq à partir d'une Ins Tricuspidienne fctionnelle (PAPs sous estimée si bas débit !)
  - **± AngioTDM**
  - **Etude hémodynamique par KT droit (SONDE DE SWAN-GANZ)**
    - **Sonde monté après ponction veineuse :** Vcave, OD, VD, AP
    - **Mesure possible**
      - ⇒ **de la PAP en aval du ballonnet gonflé (PAP d'occlusion ou PAPo**) = PCP bloquée . Pendant la diastole, l'écoulement sanguin ne rencontre pas d'obstacle entre AP, CP, OG et VG.. Il y a physiologiquement égalité de pression entre ces 4 cavités en fin de diastole. Ainsi possible estimation par un KT droit de la **PTDVG** = pression de remplissage du VG ++++
      - ⇒ **du Qc par thermodilution**.
    -

- **Indication :**
  - ⇒ En cas de doute diagnostique
  - ⇒ Afin d'optimiser la stratégie thérapeutique symptomatique engagée
  - ⇒ En cas de choc ne répondant pas à la thérapeutique initiale
- **Valeur normale**

	PRESSIONS mmHg	**Débit cardiaque** (l/min)	**5 à 6**
OD (a,v,moy)	**moy.0**	**Index cardiaque** (l/min/m²)	**2.5 à 3.5**
VD (sys,dia,téléd)	**25/ 0 / +2**	**Index systolique** (ml/m²)	**40 à 50**
AP (sys,dia,moy)	**25/ 10 / moy.15**	**Différence artério-veineuse** (vol%)	**3 à 5,5**
Cap (a,v,moy)	**moy.10**	**Gradient transmitral** (mmHg)	**0**
OG (a,v,moy)	**moy.10**	**Gradient VG-aorte** (mmHg)	**0**
VG (sys,protod,téléd)	**120 / 0 / +10**	**Volume télédiastolique** (ml/m²)	**90**
Ao (sys, dia, moy)	**120 / 60 / moy.85**	**Volume télésystolique** (ml/m²)	**30**
		Fraction d'éjection (%)	**66**

- **Résultats**
  - ⇒ **Qc effondré :** index cardiaque < 2,2 l/min/m² avec **RVS** augmentées
  - ⇒ **Pressions de remplissage variables**:
    - PAPo élevée dans les IVG (**HTAP post-capillaire**) => PCP > 18 mmHg :
    - Elévation prédominante de la P°OD ds IVD, PAPo N (**HTAP précapillaire**) => POD > 15 mmHg
  - ⇒ **Paramètres d'oxygénation**:
    - Diminution importante du transport en O² (DO2, N =1 L /min/m²)
    - Augmentation de la DAV en O² et VO²
    - Diminut° Satu veineuse en O² (N = 75 %)
  - ⇒ **Egalisation des P droites et G si tamponnade** pas de dip plateau (seulement dans la PCC)

CAT en situation d'urgence et thraitement

- **TTT SYMPTOMATIQ**
- **Urgence majeure, prise en charge préhospitalière par SAMU, transfert en milieu de Réa**
- **Conditionnement de Réanimation cardio**
  - ⇒ VVP, patient allongé tête déclive, sondage urinaire, scope, SaO², T°C
  - ⇒ Mise en place d'une sonde de **Swan-Ganz** et **PA sanglante** (KT radial)
  - ⇒ LVAS, O² nasal 8 L/min sf CI, intubation-ventilation si nécessaire, CPAP
- **Bilan bio de base**
- **Equilibre hydroélectrique** (K+ ± protecteur myocardique, perfusion de bicar en cas d'acidose majeure (pH <7,10)
- **Correction du tble du rythme** (CEE, Cordarone, atropine, SEES)
- **Inotropes**
  - ⇒ **Leur posologie est augmentée par palier** (titration) **selon la réponse clinique et hémodynamique ; on essaiera sucessivement**
  - ⇒ Après remplissage satisfaisant, Elohès (500 x 2) . A renouveler si inefficace
  - ⇒ **Dopamine** en 1ière intention à dose moyenne (3-10 µg/kg/min) :): effet β[Q] (inotrope)
  - ⇒ Si échec, association avec **dobutamine** de 5 à 20 µg/kg/min (inotrope +++), effet vasodilatateur pr des doses fortes[Q], baisse les pressions de remplissage.
  - ⇒ En cas d'échec, arrêt dobu et dopa, mis sous **Adrénaline** à la dose de 0,01 à 0,5µg /kg/min (effet β1/2 et alpha)
  - ⇒ **NB : Dopexamine** (Dopacard®) permet de faciliter l'éjection du ventricule gauche en favorisant la distribution du débit cardiaque vers les territoires mésentériques et rénaux; elle a de plus un effet I + et C +
- **Diminuer la post-charge = vasodilatateurs**
  - ⇒ **Parfois nécessaire** (IM A, DAo, IAo A, CIV) **mais possible que si la TA est relativement conservée**
  - ⇒ Nitroprussiate de sodium (Nipride®) 0,5 à 1µg/kg/min, **sous surveillance de la TA par voie invasive.**
- **Inhibiteurs des phosphodiestérases** st rarement utilisés en raison d'effets secondaires doses dpdt

- **Retablir diurèse par furosémide** avec compensation des pertes après amélioration de l'état hémodynamique
- **Assistance hémodynamique mécanique**
  - ⇒ **Fonction du contexte physiologique** (terrain et âge), **de l'étiologie du choc** (qui doit être accessible à un ttt spécifique) et de la réponse au ttt. Ces moyens permettent de passer un cap difficile en stabilisant l'état du patient.
  - ⇒ Un ballonnet de **contre-pulsion diastolique intra-aortique** (au lit du malade)
    - mis en place par voie fémorale percutanée;
    - se gonfle à l'hélium en diastole (couplage ECG) dans l'aorte thoracique descendante;
    - augmente la perfusion coronaire diastolique et diminue la post-charge (en se dégonflant en systole => aspiration), sans augmentation de la C° en O² du cœur
    - CI en cas d' IAo, de dissection ou d'anévrisme de l'aorte.
  - ⇒ **Assistance CEC** (au bloc opératoire de chir cardiaque):
    - Mise en place chirurgicale ds l'attente d'une récupération spontanée ou d'un greffon compatible (prévoir alors un bilan bio pré-transplantation)
    - Peut etre uni-ventriculaire pour qqs jours (Biomédicus), ou prolongée biventriculaire (Thoratec), parfois portable et univentriculaire (Novacor).
- **Objectif : Les pressions de remplissage sont optimisées:**
  - ⇒ **Si hypovolémie associée**: remplissage vasculaire prudent**;**
  - ⇒ **Si surcharge pulmonaire**: dérivés nitrés si TA est conservée (Risordan® à 0,5 à 2mg/h) et diurétiques de l'anse à fortes doses, remplissage CI
  - ⇒ **PAPo optimale est de l'ordre de 18 à 20mmHg** (la PVC entre 10 et 15cm d'eau).

• TRAITEMENT ETIOLOGIQUE

- **Si IDM avec choc**, angioplastie ou pontage avec contrepulsion intra-aortique voire assistance circulatoire (greffe cardiaque)
- **Remplacement valvulaire en urgence**
- **Si EP**, thrombolyse ou embolectomie chirurgicale
- **Ponction puis drainage** en cas de tamponnade

• SURVEILLANCE

Source *: Fiches Rev Prat, Impact CDROM, RDP 1998, Fiche Hoechst, Besançon Cardio*

Choc Septique Q 127b

Mortalité 30 à 40%

Réponse exagérée de l'organisme à une aggression infectieuse. SRIS, sepsis, choc d'abord hyper puis hypokinétique

Etiologie

- **BGN +++:** par les Lipopolysaccherides (**LPS**) => **endotoxines** (libérés par lyse)
- **GramPositif** :
  - **par fragments de paroi** (acide Teichoïque) **(lyse)**
  - **par microorganisme entier (**CGP et candida parfois) **(pas de lyse bactérienne)**
  - **par exotoxines** (qq souches de Staph. Aureus) => Toxic Shock Syndrom **(pas de lyse bactérienne)**

Physiopathologie = Hypoxie tissulaire (fig 1 Pilly)

Les élémts ci dessus => cascade de réact° inflammatoires (lésion endoth, activat° du complt, plaquettaire, PNN et macrophage (liberat° cytokine proinflam) **avec pr cq** :

- **Altération extraction tissulaire d'O^2**
  - **Ouverture shunt microcapillaire, anomalie mitochondriale.**
  - **De + besoin en O2 accrue car hypercatabolisme lié à l'infection.**
- **Augmentation initiale du Qc** puis **secondairement insuffisance cardiaque**
- **Diminution des RVS** due à vasodilatation musculaire surtt avec vasoC cut, rénale et splanchnique
- **Hypovolemie absolue** (tble perméabilité alveolocap) **et relative** (vasoD)

Peut s'y associer une hypothermie, une CIVD, des atteintes viscérales (OAP lesionnel, SDRA, Foie de choc, fuite rénale, nécrose digestive (3° secteur)).

Diagnostic selon les différentes phases hémodynamiques et cliniques :

- **SRIS: Sd réaction inflammatoire systémique =>** au moins 2 parmi
  - **T° > 38** ou **< 36**
  - **Fc > 90/min**
  - **Fr > 20/min** ou **PaCO2 < 32 mmHg**
  - **GB > 12000 ou < 4000/mm3 récent**
- **SEPSIS= SRIS + INFECTION SYSTEMIQUE :**
  - **Pas de tble hemodynamique, ni souffrance cellulaire**
- **SEPSIS SEVERE = SEPSIS + SIGNES D'HYPOPERFUSION TISSSULAIRE :**

  Au debut, augmentation du Qc pr lutter contre l'hypoperfusion tissulaire puis **progressivemt dépassé**.
  - **Souffrance neurologique** (agitat°,angoisse, tble Cs)
  - **Oligurie** (< 20ml/h)
  - **Acidose metabolique** (lactate**)**
  - **Hypoxie**
    - ⇒ **Si l'hypoTA se corrige après** [remplissage +drogue vasoactive] **on ne parle que de sepsis sévère**.
- **CHOC SEPTIQUE d'abord HYPERKINETIQUE :**
  - **Sepsis sévère avec hypoTA en dépit d'une réanimation correcte** (cf)
  - **« Choc chaud » :** extrémité chaude car perfu cut favo par vasoD, hyperdébit cardiaque, hyperthermie**.** =>
    - ⇒ Augmentation : Fc, Qc, VES, RVPulm, VTD
    - ⇒ Diminution de la TA, des RVS, de l'extraction en O2, FEV
  - **Rappel : hypoTA = Tas < 90 ou chute > 40 mmHg**
- **CHOC HYPOKINETIQUE : (MAUVAIS PRONOSTIC)**
  - **Chute secondaire du Qc** aggravant l'hypoTA avec RAS inadaptées à la TA (effondrées)
  - **Signe d'Insuff.cardiaque**
  - **Marbrure et extrémité froide** (vasoC)

Traitement

- **TTT ETIOLOGIQUE :** le + précoce possible
  - **Prélevemt bacterio :**
    - **HAA, divers prélevemts adaptés avec examen direct pour avoir un diagnostic de présomption rapide avant ATB** (sf P.Fulm. => C3G d'emblée au domicile en IVL)
  - **ATB probabiliste**
    - **Adaptée** (porte d'entrée, type d'infect°), **après prélèvement; en IV,en bithérapie, adapté secondairement à l'ATBgramme et poursuivie 15 j après l'apyrexie.**
      - ⇒ **Contre BGN** : **C3G + AMINOSIDE** **+/- VANCO** si suspicion de Staph
      - ⇒ Claforan 1g IVD 3/j + Amiklin 7.5mg/kg IVL 2/j +/- Vanco 1g IVL 2/j
  - **Suppression porte d'entrée/ foyer septique:à rechercher par EC adapté**
- **TTT SYMPTOMATIQUE :**
  - **H. en réa medicale** (NFS, groupage,hemost, iono,créat,glyc,ECG,GDS)
  - **Mesure préventive de réanimation, sonde urinaire systématique**
  - **O2 nasal 6-12l/min**
  - **VVP de gros calibre**
  - **Prise en charge hémodynamique**
    - **Remplissage**
      - ⇒ par macromolecule (Elohès DEA 500cc x 2 en IVL, chacun sur 10 min. A renouveler si besoin.
      - ⇒ par CGR (Si Hte <30%), PFC si CIVD, si choc hémorragique (perte > 30% de la masse sanguine)
      - ⇒ Correction d'une acidose sévère < 7,10
    - **En cas de persistance des signes de choc**
      - ⇒ Poursuivre le remplissage si la PVC reste basse (PFC si CIVD)
      - ⇒ **Dopamine forte dose** à augmenter progressivement ttes les 10 min par pallier en IVSE pr limiter les effets indésirables chronotrope et arythmogène
    - **Si échec**
      - ⇒ KT de Swan-Ganz permet d'adapter la réa : Qc, PCapP, RVS, Dav O2
      - ⇒ En **phase hyperkinétique** : **NAdré** (+/- dobutamine) . La noradrénaline est surtt responsable d'effet alpha (lutte contre la vasoplégie) et d'effet β1 (inotropisme) : pas d'effet β2. Par ailleurs, **arreter la dopamine**.
      - ⇒ En **phase hypokinétique : Dobu + dopamine**
    - **Si échec :** on peut passer à l'Adré qui a une action vasoC + impte mais qui est + arythmogène et + chronotrope.
- **SURVEILLANCE**
  - **S de choc** (pouls,TA, diurèse, Cs,neuro, signes périph…,PVC)
  - **Tolérance du remplissage** (crépitants)
  - **Bilan entrée-sortie** (diurèse, poids, ionoG sg et urinaire)
- **COURS "JONQUET"**
  - **Critéres d'efficacité des drogues vasoactives**
    - **TA moy > 80 mmHg**
    - **Reprise de la diurèse**
    - **Diminution des lactates**
    - **Qc maintenu**
  - **Critères d'arrêt ou diminution poso**
    - **Augmentation de l'index cardiaque**
    - **TA Moy > 90-100**
  - **CorticoTTT**
    - **Indication :** Choc septique grave non controlé par le remplissage et les drogues vasoactives malgré poso élevée
    - **Precaution : +/-** Cortisolémie / Test au synacthène préalable, contrôle de l'infection par ATB adapté, pas d'indication chirurgicale
    - **Modalités**
      - ⇒ **Hémisuccinate d'hydrocortisone** 100 à 300mg/j en perfusion continue **pdt 5 jours minimum**
      - ⇒ Efficacité si augmentation TA, diminution conso amines
      - ⇒ Si pas de réponse après 72 h : arrêt
      - ⇒ Tolérance : glycémie, Na, K

Source *: fiche RDP, Med Line Mie Inf et Pilly 1997, Jonquet 2001*

Choc Anaphylactique

Défaillance cardiocirculatoire aigue, Hypoxie tissulaire +++, Adré en urgence.

Physiopathologie

- Réaction d'**HS immédiate ou de type 1** (anaphylaxie) survenant **<1 h** après pénétration svt par voie parentérale (SC, IM, IV) d'un **allergène** chez un sujet préalablement sensibilisé et ayant un terrain atopique.
- Mécanisme immuno médié **par Ig E spécifique**, le + svt, qui vont déterminer la libération par **PNB et mastocytes** de médiateurs préformés (Histamine => effet H1>>H2 ; tryptase) et néoformés (PG ; leucotriènes ; PAF-acéther)
- **Les diff. médiateurs st responsables de** : Vasodilatation , augmentation perméabilité vascu, bronchoconstriction
- **Etat de choc par hypovolémie relative** (vasoplégie) en 2 phases **:**
  - ⇒ **Phase hyperkinétique** : vasodilattaion arteriolaire => diminue RVS => HypoTA associé à une augmentation initiale du Qc (effet chronotrope et inotrope + de l'Histamine)
  - ⇒ **Phase hypokinétique** : Vasodilatation veineuse secondaire => diminution des pressions de remplissage du VD et VG => chute secondaire du Qc avec RVS inadaptée
- **Il existe les chocs anaphylactoïdes qui ne ft pas intervenir un mécanisme IgE spécifique :**
  - ⇒ **Activation du complément et production d'anaphylatoxine** (C3a et C5a) : gammaglob, PSL, Mb de dialyse
  - ⇒ **Effet histaminolibérateur direct** : PDC iodé, Mannitol, Dextran[Q] de ht PM (Rhéomacrodex), opiacés, curarisant, vancomycine, barbituriq, anesthésiques …

Etiologie

➢ **Ag complets natifs** (de nature protéique, PM élevé, très antigénique)

- **Venins d'hyménoptères ou de serpents**
- **Sérums xénogéniques** (sérums antitétanique) **protamine** (Insuline NPH), **ptn d'o parasitaire** (kyste hydatique)
- **Enzyme:** trypsine, chymopapaïne, streptokinase, pénicillinase,..
- **Aliments** : crustacés, poissons, moules, fraises, amandes, noix, œufs, arachide
- **Hormone protéique :** Insuline, extrait hypophysaire..
- **Gammaglobuline IV** si déficit en IgA

➢ **Haptène** (subs non protéique, faible PM, devient antigénique si fixé à une macromolécule (ptn, polysacch)

- **ATB** (surtt β lactamine, streptomycine, sulfamide, cycline, rifamycine)
- **Analgésique** (salicylés, pyrazolés)
- **Anesthésique locaux** (procaine, lidocaine) **et généraux** (penthotal)

Diagnostic

- **Très svt précédé de réaction HS type I mineur (urticaire, oedeme) lors d'introduction ant de l'allergène**
- **Début brutal, installation rapide de S de choc d'abord hyperkinétique puis hypo.**

➢ **Signes non spécifiques d'un choc :**

- **Polypnée, sueurs, tachycardie, pouls filant, différentielle pincée => chute TA (**PAS < 90 ou chute > 40 mmHg après remplissage) **=> collapsus, oligoanurie (**surv. diurèse**), tble neuropsy (**agitation, anxiété et/ou agressivité => obnubilation, coma**)**
- **Phase hyperK** (extrémité chaude, veine N)
- **Phase hypoK** (Extrémité froide, marbrure, veines plates avec S d'insuffisance cardiaque)

➢ **Signes spécifiques du choc anaphylactique**

Organe	Symptomes	Signes physiques
Peau	**Prurit** des extrémités Flush, chaleur cutanée, frisson	Erythème diffus**, urticaire, angio-œdème** Parfois fièvre
V.Respi	Prurit et congestion nasale Toux, Dyspnée, Polypnée	Rhinorhée, stridor, sibilant, cyanose arret respi, OAP
CardioV	Palpitations, malaise, angoisse et anxiété Arret cardiaque ± angor	Tachycardie, HypoTA, Tble du rythme et conduction, ischémie, IDM.
Digestif	Prurit des lèvres/palais, dysphagie, nausées, ténesme, épigastralgie +++	Vomissement Diarrhée parfois sanglante
Utérus	Crampes pelviennes	
Conjonctives	Prurit et larmoiement	Chémosis, érythème conjonctival

- **Complications fréquentes**
  - **TDR cardiaque supraV et V => ECG**
  - **Leucopénie et neutropénie ; sd hémorragique** (CIVD) **=> NFS, hemostase, groupage**
  - **Complication de Réa, de tt choc et de décubitus**
  - **Possible récidive ds les 8 premières heures** +++

CAT en situation d'urgence et Traitement

- **TTT CURATIF**
  - **Urgence majeure, prise en charge préhospitalière par SAMU, transfert en milieu de Réa**
  - **Conditionnement de Réanimation standard (**VVP, PLS tête et Mb Inf surélevé, mesure PVC +++, O2 nasal à 10l/min, LVAS)
  - **Bilan bio de base (**Penser aux HAA, BU, ECBU car tableau proche d'un choc septique**)**
  - **Arrêt de tous les médicaments en cours, ± garrot en aval du site d'injection.**

  - **1ier geste : Adrénaline** « titration » par **0,1 mg en bolus** en IVL (diluer 1 mg ds 10 mL de sérum salé) à répéter en fct° de la réponse clinique.puis relais par perfusion continue à **1 ou 2 mg/h** si hypoTA persiste, à adapter à la TA. Il existe de l'Adré SC ou Adré en spray à inhaler pr forme + modéré.
    - ⇒ Si insuffisant coronaire (1 amp. sc de néosynéphrine ou aramine)
    - ⇒ Si femme enceinte : Ephrédine (évite vasoconstriction placentaire)
  - **Remplissage par cristalloides isotoniques** (les dextrans et gélatines st CI). Utilisation possible hors AMM des HEA type Hestéril® ou Elohès. L'ASFAR recommande l'utilisation de cristalloïde.
  - **Corticoïdes et anti-H1 en relais de l'Adré, action retardée**
    - ⇒ **Hémisuccinate d'Hydrocortisone IVD** 100 à 150 mg ttes les 4 à 6 h
    - ⇒ **Atarax** 25 à 50 mg ttes 4 à 6 h.
  - **Si bronchospasme majeur :** Aérosol de β mimétique. (l'intêret de l'adrénaline est entre autre d'être un bronchodilatateur via son effet sur les récepteurs β).
  - **Correction de l'acidose lactique si nécessaire.**

- **TTT PREVENTIF**
  - **Déterminer l'allergène :**
    - ⇒ Dosage IgE totaux, IgE spécifique (RAST) ±Test de dégranulat° des PNB
    - ⇒ Test in vivo st déconseillé (prick test)
  - **Éducation, carte, éviction de l'allergène, liste exhaustive des médicaments et produits contanant l'allergène, contre indiquer toutre auto-médication.**
  - **Désensibilisation**
  - **Prémédication des atopiques**
  - **Prescription de seringue autoinjectable d'Adré** (Anahelp®, Anakit®) **si refus ou oimpossibilté de désensibiliser.**

- **SURVEILLANCE RAPPROCHEE 12 PREMIERES HEURES => ® DE RECIDIVE**

Source *: Fiches Rev Prat, Immuno D1, RDP 98, Conf Hippo Dermato*

Choc Hémorragique

1 masse sanguine = 70 ml/Kg

Etiologie => Hypovolémie vraie

- **HEMORRAGIE EXTERIORISE**
  - **Plaie vasculaires traumatiques**
  - **Hématémèse, épistaxis, rectorragie, méléna, Hgie gynéco-obstétricale**
- **HEMORRAGIE NON EXTERIORISEE**
  - **Post traumatique** (hémothorax, hémopéritoine, rupture de gros VX, fractures bassin, fémur)
  - **Non Traumatique** (Hgie digestive, Rupture de GEU, Rupture d'AAA, Pancréatite aigue hémorragique, postop)

Physiopathologie

- **Diminution de la masse sanguine => diminution du transport en O^2 + baisse brutale du retour veineux => diminution du VES et hypoTA => Hypoxie tissulaire**
- **Compensation** par tachycardie, augmentation de la contractilité myocardique, vasoconstriction artérielle et veineuse
- **Perte de 20 à 25 % de la masse sanguine, la vasoconstriction devient inefficace mais persiste**; il apparaît alors des signes de nécrose ischémique : IRA par NTA, IRespi A, I cardiaq Aigue, CIVD, défaillance polyviscérale.

Diagnostic

- **Clinique**
  - **Anamnèse +++** (ATCD, ttt par AVK, DDR, Dl, trauma : mécanisme, …)
  - **Choc « froid » :** cf 127 a
  - **Palpation abdomen, TR +++, Sonde nasoG avec lavage gastrique**
- **Examen à visée étiologique**
  - **Echo abdo, Thorax, ASP± TDM TAP, endoscopie digestive +++**
- **Examen pr évaluer Choc**
  - **Bio :** NFS-plaq, TP, TCA, ….
  - **PVC abaissé,**
  - **KT Droit par Swan-Ganz :** Pression de remplissage effondrée, index cardiaque abaissé, résistance systémique élevées (vasoconstriction réflexe), augmentation de la différence arterio veineuse.

CAT en urgence et TTT

- **Urgence majeure, prise en charge préhospitalière par SAMU, transfert en milieu de Réa**
- **Conditionnement de Réa cardio**
- **2 Grosses VVP,** patient allongé tête déclive, sondage urinaire, Scope, SaO^2, T°C
- Mesure **PVC** ± **Swan-Ganz** et **PA sanglante** (KT radial)
- LVAS, O^2 nasal 8 L/min sf CI, intubation-ventilation si nécessaire, CPAP
- **Bilan bio de base** (groupage ABO-D, Rhésus, RAI)
- **Remplissage vasculaire : Maintien de la volémie et assurer l'oxygénation => Macromolécule + transfusion**

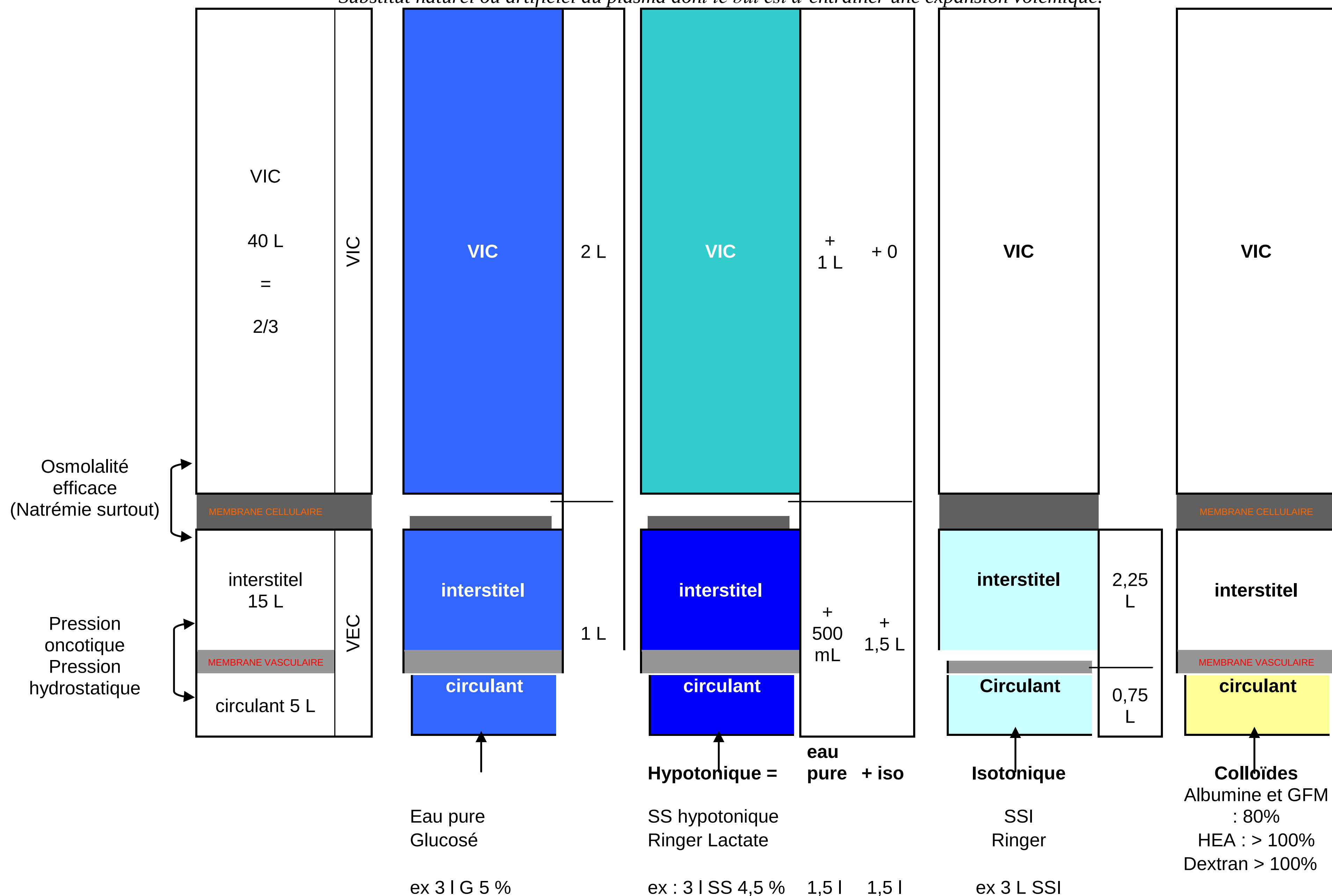
En masse sanguine	Cristalloïde	Colloïde	CGR	Autres
Perte < 0,25	**Cristalloïde** en absence de S de choc	**ou artificiel**		**Volume à transfuser deCGR [30 – Hte] x poids (kg)** ou **pour 1 CGR : Ht = + 2% et Hb = + 1g/dl** **Objectif : Hte > 30 et TAs > 9**
Perte 0,25 à 0,5		**artificiel**	**+ CGR**	
Perte 0,5 à 1		**50 % artificiel 50% naturel**	**+CGR**	
Perte > 1		**Idem**	Idem	Transfusion de **CPA** pour plaq > 50 ou 100 000 En 2ième intention, **PFC** : le + svt 1PFC pour 1,5 masse sanguine tranfusé +/- **fibrinogène**

- **Prévenir le Syndrome de transfusion massive**
  - ⇒ **Intoxication citrée**[Q] (Hypocalcémie TDR cardiaque, tremblements à prevenir par injection régulière de **gluconate de Ca : 1 amp pour 3 CGR**),
  - ⇒ **Sd hemorragique** (par dilution plaq et F de coag si transfu massive à prévenir par transfu de CPA associée) ;
  - ⇒ **Acidose = hyperK+**[Q] **:** pH < 7,1 => bicar.
  - ⇒ **Hypothermie**[Q] (réchauffer les poches)
- **Assurer hémodynamique : ± KT droit, Dopa ± Dobu, NAdré ?**
- **Traitement étiologique**

Source *: Fiches Rev Prat, Fiche Hoechst, RDP 98*

Prescription soluté de remplissage vasculaire Q128

Substitut naturel ou artificiel du plasma dont le but est d'entraîner une expansion volémique.



Solutés de remplissage

- ***Généralités***
  - **Une solution iso-osmotique** (280-300 mOsm/Kg d'eau) est une solution ayant une osmolarité identique à celle du milieu extracellulaire.
  - **Solutions isotoniques** sont des solutions iso osmotiques de cristalloïde ne pénétrant pas dans les cellules.
  - **Sérum glucosé 5 %** est iso-osmolaire mais hypotonique et n'a donc aucun pouvoir de remplissage. Ce soluté n'a donc aucun pouvoir de remplissage vasculaire car sa distribution est essentiellement intracellulaire
  - **Solutés iso-oncotiques** ont une concentration de colloïdes développant une pression oncotique identique à celle des ptn du plasma. Ainsi, les solutés hyper ou hypooncontiques peuvent être responsable de mvts d'eau à travers la paroi des capillaires.

- ***Cristalloïdes***
  - **Produits : isotonique : NaCl 9‰** (Sérum physio) **et Ringer simple ;** Ringer lactate (un peu hypotonique)
  - **Faible pouvoir d'expansion volémique (P.E.V.)**
    - **car V_d = VEC d'où une diffusion vers le secteur interstitiel** (vol = 15 l)
    - Environ **25 %** ds vol circulant **pr soluté isotonique, plutôt 15-20 %** pr Ringer lactate
    - **Soit 2 l pr expansion de 500 ml**
  - **Durée d'expansion volémique : 1 à 3 h**
  - **Elimination rénale**

- ***Colloïdes***
  - **Colloïdes naturels :**
    - **Albumine :**
      - **Albumine à 4%** : Expansion volémiq égale à **80%** du volume perfusée pour une durée de **6-8 h** : hypo onco
      - Albumine à 20 % : Rarement utilisée pour expansion volémique : hyperoncotique
  - **Colloides synthétiques**

	Dextrans	**Gélatines Fluidifiés Modifiés**	**HydroxyEthylAmidon**
Origine	Bactérienne	Animale : collagène de l'os	Végétale
Nature	Polysaccharide	Polypeptide	Polysaccharide
Produit	**Dextran 60** : Hémodex® ‘ ‘ ‘ **40 :** Rhéomacrodex® Dextran 100 : retiré du marché	**Plasmion** ® Plasmagel® Gélofusine®	**Elohes** ® Hestéril ® Héafusine ®
P.E.V.	**Au moins de 100 %** car possible appel d'eau du SIC	**80 %** dans secteur circulant	Varie en fct° du TSM * **Effet multiplicateur** retardé**
Durée expansion	**4 – 8 h**	**4 – 6 h**	**6 – 12 h**

*** TSM : Tx de substitution moléculaire** : Nbre de gpemts hydroxyéthyl en fct° du nbre de molécule de glucose
**** : α amylase périphérique va hydrolyser molécules de HEA en nbses molécules possédant un pouvoir oncotique** ce qui entraîne une augmentation du rapport volémie / vol.perfusé > 1 pdt ≈ 3 h. Délai d'apparition de l'effet : 15 min
NB : Si on fait un dosage de l'amylase, il sera augmenté sans atteinte pancréatique

- **Effets secondaires des solutés de remplissages** (surtout colloïdes)

	Cristalloïdes	**Albumine**	**Dextrans <**	**GFM <**	**HEA**
Prion	-	+ ?	-	+ ?	-
Histamino libération	-	±	**Moins fqte : 0 ,3% mais très grave ***	**+++ fréquent : 0,5% ms peu important**	±
Hémodilution F.de coag **	+	+	+	+	+
Pseudo **Willebrand*****	-	-	**+++** max 1500 ml/j	- **négligeable**	**+++** au max 4 j max 33 ml / kg/ j
Ins Rénale Organique	-	-	**Dextran 100 précipite ds TCP**	-	**Lésion du TCP/D osmotiq**
Coût	- - - -	+ + + +			

* **Pr Dextran,** le 1[ier] contact de la réaction d'HS se fait svt, soit au niveau de la plaque dentaire, soit au niveau du tube digestif où l'on retrouve les mêmes bactéries productrices. La survenue de réactions anaphylactiques peut être prévenue par administration 10 min avant injection, d'un autre **Dextran de bas PM** : **Promit**® qui va venir

bloquer les Ig sans permettre leur pontage. Cpdt, délai de 10 min peu adapté à une situation de remplissage urgent => de – en – svt utilisé

**** Hémodilution des facteur de coag : pas de cq sf si dépasse 60 % de la volémie :** transfu plq et PFC
***** Effet pseudo-Willebrand** : perturbe l'adhésion plaquettaire

➢ **CI des différents solutés de remplissage**

<table>
<tr><th>Cristalloïdes</th><th>Albumine</th><th>Dextrans</th><th>GFM</th><th>HEA</th></tr>
<tr><td>S de Choc</td><td rowspan="3">- Coût ++++
- risque du prion => utilisation minimale
- Pas de risque pr HBV, HCV, HIV[Q]</td><td>Tble de l'hémostase</td><td>Prion ?</td><td>Tble de l'hémostase</td></tr>
<tr><td rowspan="2">Pr Ringer :
HyperK+
TC avec Coma :
mal tolérance HIC
IHC</td><td colspan="3">Femme enceinte du fait du risque anaphylactique :
seule l'albumine et les cristalloïdes st utilisées</td></tr>
<tr><td colspan="3">Si mort cérébrale en attente prélèvement d'organe :
Préférer les GFM > > HEA.
Les Dextrans st CI car risque de lésion rénale trop +++ ainsi que les cristalloïdes car induisent œdème des organes.</td></tr>
</table>

Pratiques de la prescription

- ***Indication***

➢ **Hypovolémies absolues** (hémorragiques, pertes plasmatiques : Lyell, brûlés, pertes hydro sodiques)
  - **Si absence de S de choc :** Cristalloïdes en 1ière intention, si échec : colloïdes
    - ❖ Si acidose métabolique non lactique et fct° hptq normale : utiliser le Ringer® lactate car le foie transforme les lactates en bicarbonate => effet alcalinisant.
  - **Si S de choc : Colloïdes en 1ière intention.**
    - ❖ **Colloïdes** de synthèse sont prescrits de préférence à l'Albumine = de préférence les HEA (Effets secondaires inf et efficacité sup). Les GFM st cpdt très utilisé par ex. si choc avec hémorragie contrôlé car coût inférieur.
    - ❖ **Chez la femme enceinte** : **Albumine 4%**
    - ❖ **Si hypoAlb < 20 g/L ou hypoProt < 35 g/L :** Albumine 4 %

➢ **Hypovolémie relative** (vasoplégie périph = vasoD suite choc septique, anaphylactiq ou intox médoc)
  - **Si intox médoc** (dépresseur SNC) **ou anesthésique :** vasoplégie modérée **=> cristalloïdes**
  - **Si choc anaphylactique :** Si remplissage nécessaire après inj Adré**, préférer les cristalloïdes (**SFAR) en raison du risque d'aggravation par l'histaminolibération des colloïdes.
  - **Si choc septique : prescrire colloïdes +++**

- ***Posologie***

➢ **Facteur influençant celle-ci**
  - **Nature : poso cristalloides = 4 x poso colloides** du fait d'un PEV inférieur
  - **Gravité des tbles hémodynamiques engendrés par hypovolémie**
  - **Fct° cardiaque ss jacente =** Si affaibli, la tolérance à un remplissage impt et rapide sera + faible => Ex : 200mL en 20 min, contre 500 mL en 15 min sur cœur sain.
  - **Apport autres produits expansifs** : PFC si CIVD associé ou si apport > 60 % volémie

- ***Voie d'abord***
  - **VVP en règle générale (**dispositif court, gros calibre**) voire 2 VVP**
  - **VVC seulement si impossibilité de VVP du au collapsus** (Fémoral ou jugulaire int)
  - NB : enfant < 6 ans ; possibilité voie intra-osseuse.

- ***Efficacité du remplissage***
  - Fc, TA, paleur, froideur, diurèse, PVC. Remplissage poursuivit jusqu'à disparition de ces signes.
  - Nb : si persistance oligo-anurie malgré remplissage, évoquer IRA organique. Par contre tant que le ttt étiologique n'a pas été administré, la TA moy obtenue ne sera que de 70-80 mmHg.

- ***Tolérance du remplissage***
  - OAP à rechercher par auscultation répétée et Rx Thorax
  - Devant S de surcharge : arrêt remplissage, Dobu ou dopa. Si échec, ETT et KT droit

- ***Surveillance des effets secondaires :***
  - Rash cut, urticaire, Quincke, dyspnée asthmatiforme, hypoTA brutale => Arrêt perfu, Adrénaline IV si nécessaire. Changement de soluté, si remplissage nécessaire.

***Source** : Fiches Rev Prat, RDP Avril 2000, cours SAMU 34 JP Richard*

Hypothermie accidentelle

Q 130

Bradycardie, FV, Réchauffement progressif, onde J d'Osborn, Afterdrop, CEC +++

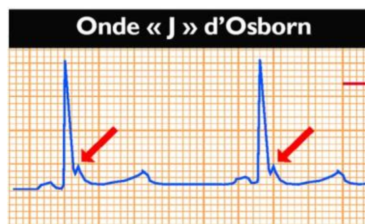
Hypothermie définitions et présentation clinique

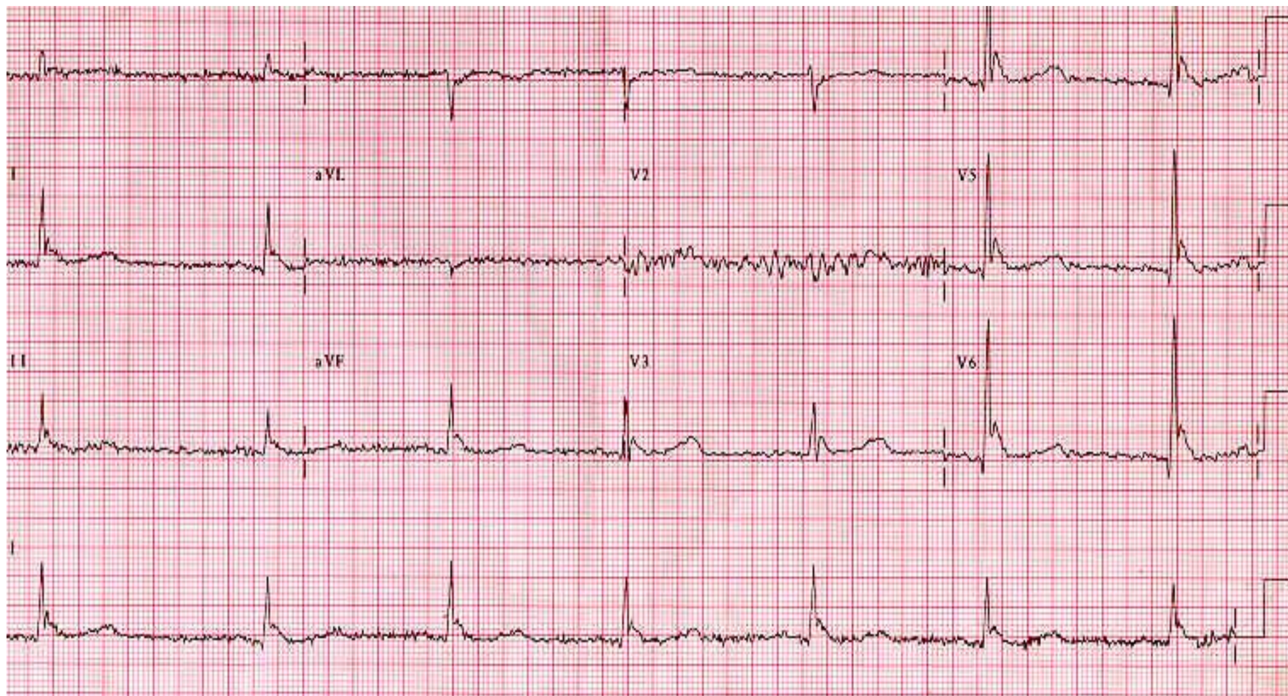
- ***Température centrale < 35 °C***
  - **Hypothermie**
    - **Légère : T° de 32 à 35°C**
    - **Modérée : T° de 28 à 32°C**
    - **Sévère : T° < 28°C**
  - **A défenses maximales contre le froid** : Insuffisance des mécanismes de compensation par rapport à l'exposition prolongée au froid : (accidents d'immersion, ou de montagnes, chirurgie prolongée)
  - **A défenses minimales : par inhibition des mécanismes de lutte contre le froid**
    - **Toxiques** (alcool, analgésiques centraux dont les opiacés, tranquillisants, CO)
    - **Infectieuse** (choc, septicémie à BGN ou pneumocoque)
    - **Endocrinienne** (hypothyroïdie, hypocorticisme, hypopituitarisme, acidocétose)
    - **Métabolique** (hypoglycémie, malnutrition, âges extrêmes)
    - **Neuro** (Compression médullaire, AVC, TC, tumeur, dégénératif : PK, Alzheimer)
    - **Dermato** (grand brûlé : surface corporelle > 20%, érythrodermie)
    - **Iatrogène** (Transfusion massive, remplissage massif par soluté non chauffé)

NB : Pr la fiche RDP, hypothermie accidentelle correspond seulement à la première catégorie, ≠ ds RDP

↓ P° de chaleur	Anomalie thermorégulation	↑ perte de chaleur	Etats cliniq sous jacents
Endocrinopathie Carence énergétique	**SNP et SNC Pharmaco, Toxique Métabolique**	**VasoD pharmaco / toxique Dermato, iatroG, environnementale**	**Polytrauma, choc, acidose, etat septique grave, pancréatite aigue, IRC, carcinomatose**

- ***Clinique***
  - **Evaluation de la température centrale**
    - **Site de référence : 1/3 inf de l'oesoπ et A. pulmonaire (<u>mb tympannique</u> chez l'enfant)**
    - Surveiller sur 2 sites
    - Utilisation **thermomètre hypothermique** (jusqu'à 15° C)
    - Autres sites non validés ds hypothermie car ne reflète pas la t° centrale (Cerveau= hypothermie, cœur)
  - **Dépend de la profondeur de l'hypothermie**

	Légère : T° de 32 → 35°C	**Modérée : T° de 28 → 32 C**	**Sévère : T° < 28 °C**
Vigilance	**Conscient,** tble jugement	**Obnubilation** → coma	**Coma calme et aréactif**
Fct° sup	φ d'amnésie, apathie ± dysarthrie	**Bradypsychie,** Tble fct° >, dysarthrie	
Neuro	**ROT vif Myosis lentement réactif Frisson +++**	**ROT diminué + hypertonie musculaire Pas de frisson ms trémulat° diffuses**	**ROT aboli Mydriase aréactive** (< 25 °C) **Pas de frisson ni de trémulation**
EEG	**Activité électrique cérébrale ↓ linéairement lors de l'hypothermie et disparaît entre 15 et 20 °C : EEG plat**		
Cardio	**Tachycardie et TA élevée**	**Bradycardie et hypoTA**	**Evolution vers choc et ACR**
ECG	**Allongement du QT** puis **PR (BAV)** puis **QRS (BBG/D)** **Onde J d'Osborn** inconstante : Le point J est svt surélevé Ligne de base svt parasitée par l'activité musculaire. **Trble du rythme :** FA et **FV** *(surtt si < 28 °C)* **Aspect typique mais non spécifique**	 *Aspect typique d'une onde d'Osborn au cours d'une hypothermie. Le crochetage de la partie descendante du complexe QRS est très évocatrice, mais non spécifique de l'hypothermie.*	
Pneumo	**Tachypnée superficielle**	**Bradypnée superficielle**	**Bradypnée => Apnée (< 25°C)**
	Encombrement bronchique progressif avec pneumopathie d'inhalation		
Cutanée	Ensemble tégument froid, pâle avec horripilation		
Rein	**Polyurie avec dysurie**	**oligurie**	



Patiente à 25 °C

Changes consistent with hypothermia can be seen on the above ECG. As core body temperature decreases, the first ECG changes to take place are bradycardia (due to a vagal effect, as well as some hypothermic effect on the sinoatrial node) and lowering of the T waves (associated with the shifting of potassium across the cell membrane). As the temperature drops further, prolongation of the P-R, QRS, and especially the ST segment occurs as a result of retardation of the depolarization/repolarization process. The Osborn wave, also referred to as the "O" or "J" wave appears late in depolarization. This is usually found at temperatures under 25 ° C (77 ° F). This wave form is due to injury current, anoxia, delayed ventricular depolarization or "early" repolarization. At lower temperatures, various forms of heart block can occur. With profound hypothermia cardiac arrest or ventricular fibrillation appear. The ECG changes found in hypothermia are reversible.

NB : Cette symptomatologie n'est bien sûr pas valide en cas d'intoxication éthylique ou médicamenteuse associée où le coma toxique domine le tableau. Le coma n'est pas tjs calme et aréactif.
NB 2 : KT droit à proscrire car stimulat° ventriculaire => FV n'est pas sensible à la lidocaïne ou CEE tant que T°C < 28 °C.

- ***Biologie***
  - **Réaliser un bilan d'un coma d'étiologie indéterminée à priori non traumatique**
    - **Il ne faut pas oublier que l'hypothermie peut n'être qu'une cq du coma** (ex : Overdose, …)
      - Recherche de **toxiques** sanguins et urinaires
      - Dosage de **l'HbCO**
      - Dosage des **enzymes musculaires**
      - Bilan **d'hémostase**
  - **Plusieurs anomalies biologiques peuvent être retrouvées dans les hypothermies accidentelles**
    - **Hémoconcentration**
    - **Thrombopénie** (anomalie de répartition : foie) et **CIVD** si T°C < à 28°C ou lors du réchauffement
    - **Hyperglycémie** (inactivation de l'insuline et accumulation de celle-ci et glycogénolyse)
    - **Hypokaliémie**
    - Sur le plan acido-basique, la correction des valeurs mesurées en fonction de la température n'est pas standardisée et leurs mesures sont donc d'un intérêt relatif. On observe souvent une **acidose mixte**
    - **Hypoxémie**

Prise en charge thérapeutique

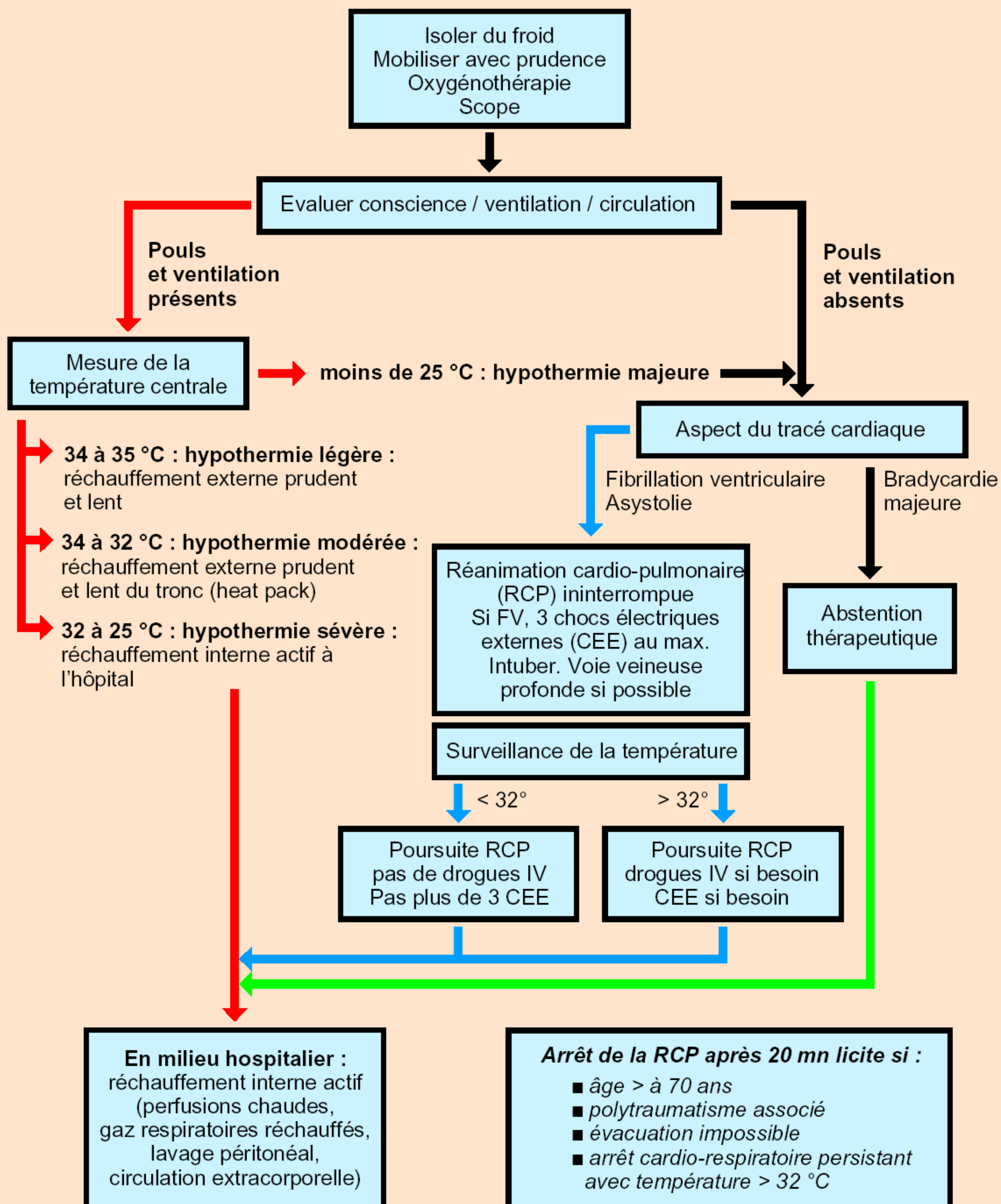
- **Urgence hospitalisé en USI : pronostic vital en jeu**
  - Repos au lit, matelas alternating, VVP, sonde urinaire, SNG, scope ECG, enlever vêtements mouillés
  - O2 sonde nasale en fonction des GDS voire intubation-ventilation assistée (absence d'effet sur risque de FV)
  - **Manipuler le moins possible** le malade car risque de FV
  - **Intervention pharmaco minimale** car augmentation toxicité (baisse fct° hptq, baisse fct° rénale, liaison ptn élevée)

- **Traitement symptomatique**
  - **Ventilation mécanique** (selon cs et hypoxémie)
  - **Remplissage vasculaire par cristalloïdes** sous surveillance hémodynamique (**PVC** au min) mais un remplissage excessif est mal toléré par un myocarde dont l'inotropisme est altéré.
  - **Si choc avec PVC élevé** : Dopamine FAIBLE DOSE 3-5 µg/Kg. Ds autres cas trop proarythmogène.
  - Ne pas traiter l'hyperglycémie car décompensation secondaire d'une hypoglycémie à traiter
  - **Alcalinisation** en cas d'acidose métabolique, **correction tble hydroélectrique présent**
  - **Si FV** : seul le MCE est possible en attendant la CEC

- **Réchauffement**
  - **Réchauffement externe passif (REP)**
    - **Réchauffement par la thermogenèse propre** du patient en appliquant des couvertures non chauffantes simples : limite perte par radiation, conduction, convection et évaporation.
    - **Réchauffement progressif** : ↑ + 0,5-1 °C par h mais évite le **collapsus de réchauffement** par levée brutale de la vasoconstriction périphérique.
  - **Réchauffement externe actif (REA) à limiter au tronc : « noyau »**
    - Transfert de chaleur par **convection** vers le patient: matelas et couverture chauffantes, lampe radiante
    - Réchauffement + rapide : ↑ + 1-2 °C par heure
    - **Inconvénient** => Utilisation limitée avec surveillance +++
      - Risque de **brûlure**, risque d'**hypoTA** à corriger (levée de la vasoconstriction périphérique)
      - Aggravation secondaire de l'hypothermie par « **afterdrop** » : Redistribution du sang hypotherme de la périphérie vers le noyau central => favorise **FV**. Risque est diminué en cas de REA limité au tronc.
  - **Réchauffement actif interne**
    - **Principe :** Augmentation de la T°C du noyau en 1ier
    - **Insufflation d'air ou d'oxygène humidifié et réchauffé** (↑ + 1-2°C par h) : limite les pertes respiratoires
    - Administration de **solutés réchauffés** : Seulement si un remplissage est nécessaire pour collapsus car nécessite des quantités importantes et toute surcharge est mal tolérée.
    - **Dialyse péritonéale par solutés cristalloïdes réchauffés** (↑ + 2-4°C par h) et permet également de corriger des troubles hydroélectriques associés, réchauffement direct du foie (↑ métabolisme)
    - **Irrigation pleurale à thorax fermé par du sérum réchauffé** : efficace mais risque de iatrogénicité +++
    - **CEC +++ :** Réchauffement le + rapide = Elévation de 3-5 °C par 5 min pour un D° de 2-3 L/min (non max) avec correction en général de l'hypothermie sur 2 h. Le risque principal est **hémorragique** en raison de l'héparinotttie auquel s'ajoutent thrombopénie et CIVD fréquemment associées.

- **2 risques +++ du réchauffement :** collapsus de réchauffement et aggravation initiale de l'hypothermie (after drop)

- **Traitement préventif**
  - Equipements de survie isolant et règles de sécurité à respecter
  - Extraire le sujet du milieu froid rapidement
  - Retirer vêtement mouillés → couverture chaude ou isothermique
  - Oxygénothérapie **systématique**



Source : Fiches Rev Prat, RDP nov 2000 et RDP 199.., Le généraliste Dossier hypothermie 2000, Ø QCM

Plaies et traumatismes fermés de l'abdomen Q 287

Plaie pénétrante, Hémodynamique, Echographie, Laparotomie, SAT VAT

Mécanismes plaies et trauma fermés

- **PLAIE => 20 % DES TRAUMA ABDO**
  - **Pénétrante** (effraction du péritoine) **ou non**
  - **Par balle, arme blanche** (militaire et civil), **par polycriblage** (accidentel et traumatisme), **AVP, AT**
- **CONTUSION= TRAUMA FERME => 80 % DES TRAUMA ABDO**
  - **Par choc direct** (AVP = volant, chute d'un lieu élevé)
  - **Par écrasement ou choc appuyé contre un plan dur** (éboulement, …)
  - **Par accident de décélération :** le corps s'arrête brusquement (collision, chute) tandis que les organes intra-abdominaux continuent leur mouvement, entraînant des lésions de leurs structures de fixité par étirement.
- **CIRCONSTANCES : 75 % d'AVP, Chute** (AT, sport, TS), **écrasement**

Dans tous les cas

- **Conditionnement du traumatisé** (cf Q 288) svt polytrauma **=>Particularité au trauma abdominal :**
  - **Sondage vésical proscrit** (faire Rx Bassin avant)
  - Préciser **heure dernier repas**
- **Examen clinique**
  - **Evaluer l'état hémodynamique, respiratoire et neurologique**, rechercher Sd anémique aiguë
  - **Abdomen :**
    - Point d'impact : orifice d'entrée ou de sortie,
    - Défense / contracture / matité ou sonorité anormale, TR & TV (Douglas), penser aux fosses lombaires
    - Examen des urines macro et BU (hématurie)
  - **Bilan des lésions complet :** dans le cadre d'un polytraumatisme => Thorax, crâne, rachis, Mb
- **Bilan préop**
  - **Prélever un bilan**[D] **: Groupage** ABO Rh RAI, NFS-plaq, hémostase, iono sanguin, urée, créat, **amylasémie**, bilan hépatique
  - **ECG, Rx Thorax, ASP couché + coupole et Echo abdo en 1^{ière} intention**[D]
- **Savoir maintenir un état circulatoire stable** (2 VVP, remplissage, transfusion) **respiratoire** (LVAS, subluxation de la machoire, O2 nasal, ±Intubation-ventilation)...
- **Evaluation de la nécessité d'une laparotomie médiane exploratrice d'hémostase en urgence**
  - **Etat de choc hypovolémique** [D] **résistant à la réanimation initiale**
    - => indication opératoire d'emblée après réalisation du bilan préop minimal ci dessus.
    - 3 objectifs : hémostase, évacuat° épanchement, suturer perforat°, bilan cavité abdo, ttt lesions associés
  - **2 tableaux peuvent se constituer ds les h qui suivent admission et imposer l'intervention.**

H^{gie} interne = Hémopéritoine massif	**Sd péritonéal = pneumopéritoine et péritonite**
Plaie organe plein (rate,foie,pancréas) **ou blessure vascu**	**Perforation de viscère creux**
S de choc sensible au remplissage de facon transitoire Sd **anémique** clinique et biologique (Hb et Ht ↓) Abdomen **tendu**[Q]± **défense**[Q] **localisée**, **matité** des flancs[Q], **Douleur**[Q] + **bombement** du cul de sac de Douglas au TR	Signes de choc septique + tardifs Dl abdo **fixe profonde** avec **vomissement**[Q], AMG tardif Immobilité respi abdominale + **défense** évoluant vers la **contracture**[Q+++] Disparition matité préhépatique et croissant clair sus hptq sur ASP => Pneumopéritoine

  - **± caractère pénétrant de la plaie (dossier hippocrate)**
- **Situat° hémodynamique stable, absence de signe de gravité => bilan des lésions**
  - **Surveillance régulière pouls, TA, diurèse, T°C, S physiq, rythme des perfusions**
  - **Rx standard** : Rx Thorax, ASP, Bassin
  - **Echo hépatosplénique et rénale** (bilan viscère plein + épanchement) tjs en 1^{ière} intention
  - **TDM + Pdc :** précise les lésions spléniques, hptq et rénale chez un malade stable
  - **PLP : Ponction lavage du péritoine**
    - Indication limité au polytrauma difficilement mobilisable
    - Place une quantité de sérum φ ds cavité péritonéale, puis on observe le liquide après siphonage :
      - **Liq clair** : **Surveillance**
      - **Liq rouge vif**[Q] (hémorragique ou sang pur) ou si liq bilieux[Q]: **Laparotomie**
      - **Liq rosé** : Hgie rétropéritonéale? tari ? surveiller et recommencer PLP ttes les ½ h.
  - **UIV : indiqué devant une hématurie** ++++ (cf Q 011)

Etude analytique des lésions et CAT

- **Importance des associations de lésions** selon la topographie du traumatisme : Ex : HCG => grill costal, rate, rein et diaphragme
- **Fréquences des lésions abdominales**

Lésions abdominales Contusion + plaie		**Plaie pénétrante**	
Rate[Q+]	**50 %**	**Grêle**	**50%**
Foie	**25 %**	**Colon**	**25%**
Grêle	**12 %**	**Foie**	**15%**
Rein	9 %		
Estomac / colon	8%		
Pancréas-Duodénum	5%		

- **Lesion des viscères pleins**
  - **Rate**
    - **Type de lésion** : Décapsulation, rupture sous capsulaire, fracture complète, désinsertion du pédicule, parfois rupture en 2 temps.
    - **A évoquer devant** : Trauma de HCG + Dl + défense localisé + Irradiation scapulaire[Q] + fracture des côtes basses + matité + importante => Echo[Q] + TDM[Q] ± Arterio coeliaque[Q]
    - **Critères de gravité dépendant** de :
      - La stabilité hemodynamique après remplissage
      - L'absence de lésions associés nécessitant une laparo
      - Etat de conscience compatible avec une surveillance de qualité (absence de coma)
      - Lésions non graves au TDM
      - Sujet jeune.
    - Ds **2/3 des cas**, **abstention chirurgicale** selon score de gravité => surveillance prolongée **(> 15 j)** clinique, bio et échographique en milieu hospitalier chirurgical.
    - **Ttt chirurgical conservateur** (suture, filet périspléniq, autotransplantation de rate, …) est proposé ds **50 %** des cas restants.
    - **Ttt chirurgical non conservateur : s**plénectomie avec ATBprophylaxie périop, post op (> 2 ans, Oracilline) + vaccin antipneumococcique ts les 5 ans.

  - **Foie**
    - **Type de lésion** : Décapsulation, fissure avec atteinte vasculo-biliaire ou sans, plaie des veines sus hptq, VCI, pédicule hépatique.
    - **A évoquer devant** : Dl HCD sous costale, gêne respi, défense localisé, irradiation scapulaire, modification matité.
    - **Critères de gravité** :
      - Stabilité hémodynamique
      - Absence de signes péritonéaux
      - Absence de tble neuro
      - Lésion non grave au TDM, amélioration / stabilisation des lésions au TDM
      - Absence de lésions associés nécessitant une laparo
      - Transfu **< 2 CGR**
    - **Abstention chirurgicale** selon score de gravité. Surveillance prolongé en milieu hospitalier chirurgical.
    - **Ttt chir le + conservateur** :
      - Hémostase simple, clampage du pédicule (< 1 h), ligature élictive des ≠ élmts du pédicule,
      - Résections hptq réglés, tamponnement hptq de sauvetage permettant transfert vers centre + spécialisé
    - **Hépatectomie majeure** rarement proposé

  - **Rein**
    - **Contusion, fracture ou lésion pédiculaire ;** possible hématome rétropéritonéal (effacement des bords[Q] du psoas sur l'ASP) => **hématurie** +++ => echo, ASP, UIV, ± arterio

  - **Pancréas**[D]
    - **Contusion**, **rupture canalaire,** fracture de **l'isthme** sur billot vertébral (pas de lésion biliaire[Q])
    - Trauma épiG +défense épiG + amylase élevée + TDM => Exérèse foyer de nécrose[D], pancréatectomie corporéocaudale, DPC …
    - Possible **évolution vers pancréatite**[QD] **nécrosante** post traumatique ou **fx Kyste post traumatique**[D]

  - **Mésentère :** Déchirure ou désinsertion (ischémie intestinale) suite à un accident de décélération

- **Lésion des viscères creux**
  - **Intestin grêle** (péritonite d'évolution progressive, diagnostic tardif)
  - **Duodénum intra ou rétropéritonéal**
  - **Voie biliaire** (tableau de péritonite biliaire avec ascite)
  - **Estomac, colon**
  - **Vessie**

- **Lésions pariétales associées**
  - **Rupture sangle abdo**
  - **Rupture diaphragme** (cf Q 286) => interet de l'IRM en bilan lésionnel (hors urgence)

Plaie abdominale => Examen au doigt ganté :

- **PÉNÉTRANTE**
  - **Diagnostic clinique de pénétration abdominale**
    - **En faveur pénétration :** arme, issu de viscère ou de liq digestif, un orifice d'entrée et de sortie
  - **Diagnostic paraclinique de pénétration abdo**
    - **Image du projectile en Rx standard, pneumopéritoine, cholé/hémopéritoine,.., opacification du trajet par Pdc, exploration chirurgicale du trajet** => **Explorat° à la sonde CI**.
  - **En fait toute plaie pénétrante doit avoir « sa » laparotomie exploratrice, parage, toilette péritonéale, SAT VAT, …**

- **NON PÉNÉTRANTE**
  - **Exploration et parage de la plaie du plan le + profond** vers le **+ superficiel** en retirant les tissus nécrosés
  - **Réparation-suture-hémostase**
  - **Suture**
  - **Prévention antitétanique**
  - Surveillance clinique étroite (TA,FC,T°, examen de l'abdomen)

> Le caractére hémorragique d'une plaie ne signe pas nécessairement son caractére pénétrant
> Les plaies d'organes pleins rate foie sont responsables d'hémopéritoine
> Les plaies d'organes creux estomac intestin sont responsables de pneumopéritoine

Source *: Fiches Rev Prat, Impact 1997, Crs de Chir ViscéralePrJM Fabre, QCM + 2 Dossier Intest 2000*

PS : Au crs d'un Accident de voiture, le port de la ceinture peut entrainer[Q] une lésion ***Aorte, A rénale, hématome mésentérique et une lésion du grêle.***